Ueber Pancreatitis Acuta.

JUN 22 1921

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Adorno
Medizinalpraktikant.

■ ■ ■

München 1914.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Se. Exzellenz Geheimrat Professor Dr. v. Angerer.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0033

Chirurgische Eingriffe am Pancreas haben bis vor kurzem zu den größten Seltenheiten gehört. Seitdem Gussenbauer im Jahre 1882 den ersten Anstoß für ein planmäßiges chirurgisches Eingreifen bei gewissen Erkrankungen des Pancreas gegeben hat, ist das Interesse für die Affektionen dieses Organs schnell gewachsen, wie ein Blick auf die diesbezügliche Literatur der letzten Jahre beweist. Man erkannte längst die lebenswichtige Funktion dieses Organs, als die Pancreaschirurgie einsetzte und nicht nur, wie anfangs den cystischen Entartungen beizukommen suchte, als ganz besonders auch den entzündlichen Erkrankungen. Vor allem Körte war bahnbrechend in dieser Richtung und hat gezeigt, daß gewisse Entzündungsformen der operativen Therapie zugänglich sind und da auch gute Erfolge diesen Weg der Heilmethode begleiteten, fand er immer mehr Anklang und nur das seltene Vorkommen derartiger Pancreaserkrankungen läßt bis jetzt die Zahl der operativen Erfolge gering erscheinen. Es sei mir deshalb gestattet, über zwei Fälle von acuter Pancreasentzündung zu berichten, die durch operatives Eingreifen geheilt wurden.

1. Fall.

J. T., 34 jähriger Mann, von Beruf Taglöhner. Pat. stammt von gesunden Eltern, Mutter starb an unbekannter Krankheit, Vater ist gesund, ebenso seine Geschwister. Er gibt an, nie krank gewesen zu sein, Potus und Tabakusus wird negiert, Körpergewicht normal. Seit drei Jahren öfters Anfälle von Schmerzen in der rechten Bauchseite, Erbrechen war nur zweimal damit verbunden, Patient hatte dabei das Gefühl von Druck und Völle, doch bestanden keine Diarrhoen, keine Verstopfung. Am 22. XII. 1913 traten plötzlich während der Arbeit, nachdem Patient kurz vorher bei gutem Appetit noch Würste und ein Glas Bier zu sich genommen hatte, heftige Schmerzen mit Uebelkeit und Erbrechen auf. Da sich das Befinden des Patienten bis zum nächsten Tage noch verschlimmerte, besonders die Schmerzen unerträglich wurden, suchte er am nächsten Tage einen Arzt auf, der nach einigen Tagen seine Verbringung ins Krankenhaus bestimmte.

Status: Blaß aussehender Mann von mäßigem Ernährungszustand, Appetit schlecht, Temperatur normal, Puls klein und regelmäßig. Herz und Respirationsorgane ohne Befund, desgleichen Nervensystem. Die Harn- und Stuhluntersuchung ergab nichts abnormes. Abdomen mäßig gespannt. Eine Resistenz

konnte nicht nachgewiesen werden. Patient verspürte starke Schmerzen auf der rechten Seite, in der Mittellinie und unter dem rechten Rückenbogen, die sich auf Druck steigerten. Das Bewußtsein war nicht getrübt, der Gesichtsausdruck ist etwas ängstlich. Auf Grund der Anamnese und des objektiven Befundes wurde die Diagnose Cholecystitis eventuell Perforation der Gallenblase gestellt und die Operation beschlossen. Am 1. I. 14 Operation in Chloroform-Aethernarkose. Winkelschnitt. Bei Besichtigung der Abdominalorgane zeigen Gallenblase, sowie die Gallengänge keinen pathologischen Befund, kein Stein nachweisbar, Apendix intakt, Magen und Duodenum keine Veränderung. Der Pancreaskopf dagegen stark verdickt, Serosa über dem Pancreas an zwei Stellen strohgelb verfärbt. Durch dieselben gelangt man stumpf in eine im Pancreasparenchym vorhandene Höhle, die mit trübem Inhalt erfüllt ist. Tamponade des Pancreasabscesses durch das Ligamentum gastrocolicum, Tamponade gegen die Gallenblase und freie Bauchhöhle, Drainage der Höhle im Pancreas, Schluß der Wunde bis auf die Tampons. Einige Tage nach der Operation Temperatur 38 Grad, Puls 130. Das Erbrechen wurde mittels Magenspülungen behoben. Patient wurde auf Wohlgemut'sche Diät, bestehend Vermeidung von Kohlehydraten und Zufuhr von Natr. bicarb., gesetzt. Am 10. I. 14 wurden die Bauchhöhlentampons gelockert.

12. I. 14. Pat. hat starke Schmerzen, NaCl-Infusionen werden gemacht, beim Verbandswechsel, der anfangs täglich stattfindet, fließt reichlich serumähnliche Flüssigkeit ab.

15. I. 14. Pat. bekommt Magenspülung, NaCl-Infusion, Verbandswechsel, die nächsten Tage das gleiche.

18. I. 14. Entfernung der Nähte.

19. I. 14. Die Wunde ist in ihrer ganzen Länge in Haut- und Fascienschicht aufgegangen, Fascie ausgedehnt nekrotisch. Nach Säuberung Sekundärnaht von Haut und Fascie.

21. I. 14. Zum erstenmal Urinbefund nicht ganz der Norm entsprechend. Etwas Albumen, ca. 0,5% Sacharum. Im Sediment Gries, keine Cylinder, keine Leucocyten und Epithelien. Stuhlbefund mikroskopisch ohne Befund. Diabetiskost wird beibehalten.

23. I. 14. Urinuntersuchung erweist sich wieder als normal. Verbandswechsel. Wunde eitert stark.

29. I. 14. Verbandswechsel alle zwei Tage.

2. II. 14. Fasciennaht gut verheilt.

16. II. 14. Es entleert sich nur noch wenig Eiter. Die Wunde beginnt zu heilen.

25. II. 14. Keine Tamponade mehr. Wunde granuliert gut. Ist fast rein.

4. III. 14. Die Wunde ist an zwei, Dreimarkstück großen Stellen noch offen, gute Granulation, wenig Sekretion. Patient wird nach Anpassung einer Leibbinde auf Wunsch in ambulante Behandlung entlassen. Er kommt von Zeit zu Zeit noch zum Verbinden, befindet sich aber wohl. Körpergewicht wieder normal. Stuhl- und Urinuntersuchungen ergaben keinen pathologischen Befund.

2. Fall.

M. K., Oberschäfflersgattin, 45 Jahre alt, Eltern leben und sind gesund.

Frühere Krankheiten: Mit 13 Jahren Scharlach, mit 20 Jahren Rheumatismus. Jetzige Krankheit: Beginn plötzlich am 7. I. 1914 mit heftigen Schmerzen im Leib und Erbrechen, im Erbrochenen war etwas blutige Verfärbung. Letzter Stuhl vor drei Tagen.

Stuhl: meist verstopft.

Status praesens: mittelgroße Patientin von gutem Ernährungszustand, dickes Fettpolster, Zunge trocken. Temperatur: 37,8, Puls 96, Pulmones und Cor von normalem Befund.

Abdomen: starke Druckempfindlichkeit, sowohl rechts wie links besonders in der oberen Bauchgegend.

Reflexe: normal.

Urin: Albumen. —

Sacharum: —

Sediment: —

Auf Grund des objektiven und subjektiven Befundes wurde die Diagnose Apendicitis et Peritonitis gestellt.

8. I. 14: Operation in Chloroform-Äthernarkose.

1. Pararectaler Schnitt: Nach Eröffnung des Peritoneums ziemlich reichlich hämorrhagisches Exsudat im Abdomen. Appendix selbst ist frei von Entzündungserscheinungen. Verschluß der Operationswunde.

2. Medianer Laparotomieschnitt zwischen Nabel- und Processus xiphoides: auch hier reichlich hämorrhagisches Exsudat im Netz und vor allem am Pancreas zahlreiche, teils kleine, teils punktförmige, teils größere flächenhafte Fettnecrosen. Im Pancreas selbst Zerfallshöhle mit nekrotischen Massen. Incision im Pancreas, Tamponade, Einführung zweier Bauchtampons-, Peritoneal- und Fasciennähte, Hautnähte, Leber und Gallenblase ohne Befund.

11. I. 14: Im Befinden der Patientin ist eine bedeutende Besserung eingetreten. Temperatur im Abfallen begriffen, die Schmerzen haben nachgelassen, Appetit und Schlaf sind gut.

14. I. 14: Lockerung des Tampons. Der Heilprozeß ist gut.

16. I. 14: Lockerung des Pancreastampons. Es entleerte sich wenig gelbe Flüssigkeit. Das Befinden der Patienten ist gut. Der

Heilprozeß der Operationswunde nimmt einen glatten Verlauf. Die meisten Nähte können entfernt werden.

20. I. 14: Es entleert sich eine ziemlich große Menge dicker, eitrig aussehender Flüssigkeit. Das Befinden der Patientin ist gut. —

30. I. 14: Operationswunde bis auf eine kleine Stelle geschlossen. Sekretion nur noch gering. Subjektives Befinden gut.

5. II. 14: Patientin außer Bett.

14. II. 14: Patientin wird geheilt entlassen.

Auch hier wurde, wie im vorigen Falle, Patientin auf Wohlgemuth'sche Diät gesetzt.

Wir begegnen in der Literatur verschiedenen Namen, die offenbar auf den gleichen Krankheitsprozeß zutreffen, am meisten finden wir die Bezeichnung hämorrhagische Pancreatitis. Mit diesem Namen wird aber von vielen Autoren ein auch klinisch charakterisierter Prozeß bezeichnet, bei welchem im Vordergrunde die mehr oder weniger ausgebreitete Blutung steht, welcher einen großen Teil oder die ganze Drüsen betroffen hat. Es ist ein strittiger Punkt, ob in solchen Fällen die Blutung nur die Folge der Entzündung ist, oder ob die Blutung das primäre und die Entzündung als Folgezustand besteht, oder ob blos eine Blutung vorliegt, bei welcher es infolge des rapiden Verlaufes, oder aus anderen Gründen gar nicht zu Entzündungserscheinungen kommen konnte. Nach Fitz, der zuerst eine eingehende Beschreibung gab, werden die akuten Erkrankungen des Pankreas eingeteilt in Hämorrhagien und Entzündungen und letztere in hämorrhagische, eitrige und nekrotisierende. Doch kann man, wie Hahn berichtet, anatomisch nur selten reine Formen dieser Entzündungen erkennen, sie gehen meist in einander über, auch die eitrige Entzündung, die am häufigsten allein vorkommt, ist mit Hämorrhagien verbunden. Das Vorkommen der hämorrhagischen Formen halten einige Autoren, wie Dieckhoff, Seitz, nicht für erwiesen oder doch sehr selten, während andere mit Fitz die hämorrhagische Form anerkennen. Robson spricht von einer katarrhalischen und parenchymatösen Entzündung. Für die chirurgische Betrachtung der Pancreaserkrankungen hat nach Körte die hämorrhagische Form nur aus dem Gesichtspunkte Wichtigkeit, daß sie häufig zur Nekrose des Organs führt.

Wenn wir nach der Aetiologie dieser schweren Erkrankung fahnden, so finden wir in der Literatur eine große Mannigfaltigkeit in der Angabe, wie Gallengangleiden, Magen- und Darmaffektionen, ferner Stoffwechselstörungen, Zirkulationsstörungen, Infektionskrankheiten, Puerperium. Als auslösend ferner werden noch angeführt, reichlicher Alkoholgenuß, kaltes Getränk, Trauma usw. Wenn auch magere Personen von der acuten Pancreatitis betroffen werden, eine erhebliche Disposition verschafft

doch die Fettleibigkeit. Nach Oser fehlt für Ursachen wie Alkoholismus, Tabakmißbrauch, Schwangerschaft, ja selbst Trauma jeder Beweis; nach ihm ist zur Entstehung der akuten Pancreatitis das Eindringen von eitererregenden Microorganismen notwendig. Dafür gibt es nach Dieckhoff drei Möglichkeiten:

1. eine hämatogene Entstehung durch metastatische Prozesse,
2. die Eiterung dringt aus der Nachbarschaft z. B. einem ulcus ventriculi oder ulcus duodeni auf das Pancreas über;
3. die Eitererreger werden vom Darm aus durch die Ausführungsgänge ins Pancreas gebracht.

Als ätiologisch dominierend in der Literatur finden wir Erkrankungen der Gallenwege, so läßt eine Zusammenstellung von Egdahl unter 105 Fällen von acuter Pancreatitis 44 mal Gallensteine als ursächlich erscheinen. Nobe findet bei 43 von ihm zusammengestellten Fällen 35% Gallenwegerkrankungen. Halstedt operierte einen 48jährigen Mann mit hämorrhagischer Pancreatitis, bei dessen Sektion ein kleiner 3 mm breiter Stein in der Vater'schen Papille war, sodaß der aus dem ductus choledochus kommenden Galle zwar der Weg nach dem Duodeum verlegt war, während sie in dem ductus pancreaticus und durch diesen in das Pancreas gestaut wurde. Dieckhoff hebt hervor, daß eine verändernde Beschaffenheit des Pancreas und Darmsaftes, wie eine solche z. B. bei Cholelithiasis mit Stagnation der Galle in den Gallenwegen erzeugt wird, notwendig ist, damit gewisse pathogene Organismen zur Wirkung kommen. Opie konnte experimentell nach Injektion von infektiöser Galle in den ductus pancreaticus bei Hunden Pancreasentzündungen hervorrufen, je nach dem Grade der Reizung oder nach der Stärke der Virolenz entstanden entweder sklerosierende oder eitrige, oder endlich hämorrhagisch nekrotisierende Entzündungen. Fuchs spricht ebenfalls als häufigste Ursache Cholelithiasis an, er fand 10 Fälle von akuter Pancreatitis combiniert mit Gallensteinleiden. Kennan fand als Entzündungsursache einen Stein im Choledochus zum Teil ins Duodenum vorragend. Es können auch entzündliche Prozesse des Choledochus auf das Pancreasgewebe übergreifen, der Blut- und Lymphweg kommt natürlich gleichfalls in Betracht. Truhart will den ätiologischen Zusammenhang zwischen Cholelithiais und Pancreatitis nicht anerkennen, wie er auch das Vorkommen der ascendierenden Entzündung vom Magendarmkanal aus zurückweist, das nach den meisten Autoren nächst der Cholithiasis am häufigsten als Ursache in Betracht kommt. Was Alkoholgenuß und Adipositas betrifft, so ist der Zusammenhang mit Pancreatitis ätiologisch wohl ein indirekter, indem durch sie Darmkatarrhe erzeugt werden und diese dann wieder als letzte Ursache in Betracht kommen.

Wenn wir in unserem Falle nach der Aetiologie suchen, so kommen wir beim ersten mit Hilfe der Anamnese und des Operationsbefundes zwar nicht zu einer ganz bestimmten, aber doch sehr wahrscheinlichen Schlußfolgerung. Infektionskrankheiten, Potus und Tabakabusus kommen nicht in Betracht. Wir haben lediglich ein in letzten drei Jahren periodisch auftretendes Unwohlsein, das uns an eine Störung im Magendarmkanal denken läßt. Der Operationsbefund jedoch läßt alle ätiologisch in Betracht kommenden Organe als gesund erscheinen, auch am Magendarmkanal fand sich keine krankhafte Veränderung vor. Wir sind also am ehesten berechtigt, im ersten Falle einen pathologischen Prozeß in der Nachbarschaft verantwortlich zu machen, der so gering war, daß er das Befinden des Patienten früher nicht störte, bei seinem Uebergreifen auf das Pancreas aber immer mehr auch subjektiv in Erscheinung trat und schließlich zu dem bedrohlichen Krankheitsprozeß führte. Desgleichen müssen wir im zweiten Falle denselben Prozeß als Ursache ansprechen.

Es ist nun häufig die Frage aufgeworfen worden, wodurch wird das schwere Bild der Krankheit hervorgerufen und wesentlich bedingt und verschiedene Autoren geben die verschiedensten Angaben hierüber. Heß kommt zu dem Schluß, daß es sich hier im wesentlichen um toxische Vorgänge handeln muß und denkt dabei in erster Linie an Seifenvergiftungen als Folge der ausgedehnten und schweren Veränderungen im Fettgewebe. Zenker macht die Reizung des in unmittelbarer Nähe des Pancreas liegenden Plexus solaris dafür verantwortlich. Klarheit kann erst in dieses Dunkel durch die Untersuchungen von Bergmann, Gulecke, Doberauer, Polya u. a. Polya zieht aus seinen schönen Versuchen mit Hunden folgende Schlüsse: 1. Das Hineingelangen von Duodenalinhalt in den Ausführungsgang des Pancreas erzeugt schon in geringen Mengen eine in kürzester Zeit zum Tode führende Erkrankung bei Hunden, welche mit den schweren Formen der menschlichen Fettgewebs-Nekrose sowohl im Verlaufe wie auch im pathologisch-anatomischen Bilde vollkommen übereinstimmt. 2. Hineingelangen von Trypsin in den Ausführungsgang des Pancreas erzeugt in demselben schwere Degeneration, Nekrose und Blutung, welche meistens mit Fettgewebsnekrose und letal endigt.

3. Auch bei den schweren vom Pancreas ausgehenden Fettgewebsnekrosen können auffallende macroscopische Veränderungen am Pancreas selbst vollständig fehlen.

Es handelt sich also wohl um eine in der Drüse vor sich gehende Activierung des in der Drüse in normalem Zustande inaktiven Pancreasfermentes. Dadurch wird der Pancreassaft befähigt, das Pancreasgewebe zu verdauen und zu Fettnekrose zu führen. Solche activierende Substanzen sind Galle und Duodenal-

inhalt. Diese Versuche von Polya erklären auch die Entstehung der acuten hämorrhagischen Pancreatitis inbezug auf ihre häufigsten Ursachen, z. B. durch einen Gallenstein wird an der Vater'schen Papille der Gallenabfluß gehemmt, die Galle staut sich an und fließt endlich ins Pancreas durch den ductus pancreaticus und durch das nun activierte Pancreassekret erfolgt die entzündliche Nekrose, die Schädigung von Eiweiß und Fettgewebe der Umgebung.

Was nun die Symptome der acuten Pancreatitis betrifft, so finden wir in der Literatur einstimmig vor allem die Angabe: plötzlicher heftiger Schmerz, Erbrechen, Uebelkeit. Sie bedingen das subjektive Bild. Die Schmerzen werden als besonders heftig bis unerträglich geschildert, von kolikartigen, oder andauerndem Charakter. In manchen Fällen wurde angegeben, daß schon vorher kolikartige Schmerzen von Seiten der Gallenblase oder Magen- und Darmbeschwerden anfallsweise aufgetreten seien, nur in sehr wenigen Fällen fehlte der Schmerz, oder trat im weiteren Verlaufe zurück. Die Lokalisation wird fast ausschließlich im Epigastrium angegeben, ausstrahlend in die linke Seite oder linke Unterbauchgegend, manchmal nach rechts in die entsprechenden Partien. Häufig besteht ausstrahlender Schmerz nach dem linken Schulterblatt. Nach Dreesmann waren sogar einmal Kreuzschmerzen vorhanden, welche in die Beine ausstrahlten. Der Druckschmerz hat im allgemeinen seinen Sitz in der Magengrube. Das Erbrechen hat galligen Charakter. Es werden oft große Mengen erbrochen, woraus man schließen kann, daß ein Choledochusverschluß nicht vorliegt. Selten und dann erst nach einigen Tagen ist das Erbrechen fäculent. Nur Farge gibt an, daß das Erbrechen völlig gefehlt habe. Singultus tritt hie und da auf und ist dann nach Dreesmann von übler Bedeutung.

Dazu kommt Auftreibung und mäßige Spannung des Bauches. Zuerst in der Oberbauchgegend, später über das ganze Abdomen verbreitert. Die Peristaltik ist völlig erloschen. Es besteht Obstipation ohne Abgang von Flatus. Indessen kann man mehrere Liter Wasser in den Darm einfließen lassen, wodurch ein tiefsitzender Darmverschluß ausgeschlossen werden kann. Nur selten werden in der Literatur Fälle von Diarrhoen genannt, so berichtet Zahn, daß starke Diarrhoen in einem Falle sich dem übrigen Symptombild anreihten. Das Sensorium bleibt stets frei und die Kranken klagen lediglich über große Unruhe. Charakteristisch soll der Mayo-Robson'sche Druckpunkt sein, er liegt auf der Hälfte des Weges zwischen dem Ende der neunten Rippe und dem Nabel und ferner ein Punkt über dem rechten Rectus abdominis und etwa 10 cm oberhalb des Nabels, falls ulcus duodeni ausgeschlossen werden kann.

Wenn die Krankheit auch durch Schüttelfröste eingeleitet werden kann, so finden wir doch meistens normale Temperatur. Der Puls ist unverändert, oder etwas beschleunigt, klein und von geringer Spannung. Auch das Blutbild wurde in letzter Zeit als bezeichnend für die Diagnose geschildert, manche Autoren sprechen von einer Hyperleucocytose, Dreesmann sowohl wie Pupovac legen ihr jedoch keine Bedeutung bei. Wichtiger ist die funktionelle Diagnostik der Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse. Sie stützt sich auf den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse von der Physiologie des Pancreas. Doch steht der praktische Wert dieser verschiedenen Methoden noch in keinem Verhältnis zu dem wissenschaftlichen. Das Auftreten von Fett im Stuhl, das früher für charakteristisch für Pancreaserkrankungen gehalten wurde, fehlt sehr oft bei der akuten Pancreatitis, ebenso kann das alleinige Auftreten zahlreicher unverdauter Muskelfasern im Stuhl als sicheres Symptom für eine Pancreasaffektion nicht angesehen werden, da ja die Fett- und Eiweißverdauende Kraft des Pancreas durch andere vicariierende Kräfte übernommen werden kann und auch normal dem Pancreas allein nicht zukommt. Wenn sich aber der Befund unverdauter Muskelfasern bei fehlendem Icterus mit mangelhafter Fettverdauung oder gestörter Fettspaltung kombiniert, dann mag der Verdacht, wenn weder eine Magen- oder Darmaffektion vorliegt, auf Pancreatitis berechtigt sein.

Der Indikangehalt ist nach Dreesmann für die Diagnose unwesentlich, was auch nach den Tierexperimenten von Katz und de Renzi gerechtfertigt erscheint.

Die Zuckerprobe ist bei akuter Entzündung des Pancreas meist negativ, da, wie die Versuche von Mindowski und von v. Mering besagen, Diabetes erst bei völligem Fehlen von Pancreas auftritt. Es sind jedoch Fälle vorhanden, Imfeld berichtet über einen solchen, wo vorübergehend während der Krankheit Zuckerausscheidungen bestanden. In unserem ersten Falle war dies ebenfalls zu beobachten. Albuminourie ist einigemale beobachtet worden. Wie schon gesagt, viele Versuche, mit geeigneten Untersuchungsmethoden irgendwelche Störungen der verdauenden Wirkung des Pancreassaftes greifbar nachzuweisen, sind gemacht worden und werden noch ständig gemacht, aber die Ergebnisse sind noch wenig befriedigend. Im Jahre 1904 wurde die Cammidgereaktion angegeben, über deren Wert wiederum die einzelnen Autoren sich verschieden aussprechen. Robson tritt sehr dafür ein, andere halten sie für ganz unzuverlässig. Sie besteht darin, daß, nachdem durch den Pancreassaft Fett in Fettsäuren und Glycerin gespalten ist, letzteres resorbiert wird und im Harn in seiner ursprünglichen Form oder in Gestalt verschiedener Derivate erscheint, deren Nachweis durch Phenylhydrazin gelingt.

In unseren beiden Fällen mußte infolge des bedrohlichen Zustandes sofort die Operation gemacht werden, und so konnten nur die gewöhnlichen Harnproben noch gemacht werden. Die Glutoidkapselprobe war im ersten Falle nach der Operation positiv.

Da wir gesehen haben, wie ungemein die klinischen Symptome der Pancreasvergiftung variieren, so müssen wir zugeben, daß bei einer derartigen Mannigfaltigkeit, der willkürlichen Abschätzung in so hohem Grade unterworfenen, unbestimmten Kennzeichen, von einer exakten Diagnosestellung wohl kaum die Rede sein kann. Nobe schreibt: „daran denken ist alles." Er geht vielleicht zu weit mit dieser Behauptung, denn die jüngsten Daten in der Literatur zeigen, daß wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose per exclusionen gestellt werden kann. Es wären da differential-diagnostisch in erster Linie Perforationsperitonitis und akuter Darmverschluß auszuschließen, da diese am meisten ein ähnliches klinisches Bild bieten. Gegen eine Perforationsperitonitis sprechen der nichtperitonitische Gesichts-Ausdruck (Nobe), weicher Leib, normale Temperatur, häufige Inkongruenz zwischen Puls und Temperatur. Ferner spricht geringer Schmerz bei tiefen Eindrücken der Bauchwand für Pancreatitis, starker Schmerz bei leisem Druck der Perforationsperitonitis. Gegen Ileus spricht relativ gutes Aussehen, voller Puls, Fehlen jeglicher Darmsteifung, Erbrechen nur im Beginn, Stuhl und Wind nach Clysmen.

Die Thrombose im Gebiet der Mesenterialgefäße ist gleichfalls diagnostisch schwer abzugrenzen. Ferner müssen noch, wenn wir uns an die Angaben der Literatur halten, Apendicitis, Cholecystitis, Gallensteinkoliken, Ovarialkystome, Nierencysten sowie Hydronephrosensäcke in Betracht gezogen werden.

Wir finden deshalb bei den meisten Autoren den Ausdruck Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die erst durch die Operation gesichert ist, sodaß die Laparotomie den Charakter einer Probelaparotomie noch nicht verloren hat. Dadurch ist die Diagnose sofort klar, durch die Fettgewebsnekrose, das wichtige, untrügliche Kennzeichen der Pancreaserkrankung, wie Ponfik und Balser zuerst dieselbe beschrieben haben. Es finden sich im peripancreatischen, sowie im retroperitonealen, mesenterialen und omentalen Fettgewebe hanfkorn-, bis erbsen- und bohnengroße Flecke, scharf gegen das umgebende Fettgewebe abgrenzbar. Mikroskopisch konstatierte man nekrobiotische Vorgänge. Nach Langerhans zerfällt das Fett in den Zellen, die flüssigen Bestandteile werden resorbiert, die Fettsäuren verbinden sich mit Kalk, zu fettsauren Kalksalzen. Während die ersten Beobachter des Krankheitsbildes geneigt waren, dasselbe für eine dem Bauchfett eigentümliche primäre Erkrankung zu halten, sind heute fast alle Autoren Anhänger der Fermenttheorie, die Fett-

gewebsnekrose ist eine sekundäre Erscheinung der Pancreasaffektion, das fettspaltende Ferment der erkrankten Drüse, das Steapsin erzeugt die Nekrosen. Diese Ansicht ist durch Tierexperimente gestützt, wie eingangs kurz erwähnt wurde. Die Fettnekrose ist, wie Körte und Wiesinger bei Relaparotomien gefunden haben, rückbildungsfähig.

Bei uns war im ersten Falle das Bild der Fettnekrose nicht gerade typisch zu sehen, dafür aber im zweiten Falle deutlich ausgeprägt.

Bevor ich zur Prognose und Therapie der Pancreatitis übergehe, sei noch die interessante Tatsache erwähnt, daß manche Autoren gewisse Gegenden als disponiert zu dieser Krankheit betrachten, wie die Statistiken diesbezüglich bestätigen. So berichtet Robson im Jahre 1905 über 51 operierte Fälle, während Pupovac unter 2000 Obduktionen eines Jahres nur viermal akute Pancreatitis fand, Dreesmann allerdings tritt dieser Ansicht mit anderen entgegen. Albrecht sucht die Ursache der größeren Zahl der Erkrankungen in anderen Gegenden als bei uns in einer anderen Beschaffenheit der Nahrung, da ja erfahrungsgemäß durch schädliche Speisen erzeugte akute Gastroenteritiden durch Fortschreiten der Entzündung zur Pancreatitis führen. Ferner spielen Alter und Geschlecht eine Rolle. Es erkranken am häufigsten Männer zwischen 40 und 60 Jahren, was zur Annahme berechtigt, daß doch dem Alkoholgenuß als ätiologisches Moment eine ziemliche Bedeutung beigelegt werden muß.

Was den Verlauf der akuten Pancreatitis betrifft, so kann wohl ohne Zweifel gesagt werden, daß dieser im allgemeinen ein tötlicher ist, falls nicht rechtzeitig chirurgisch eingegriffen und im Falle der Operation hängt die Prognose wiederum von der Ausdehnung des Prozesses im Pancreas und von der schon vor dem Eingriff aufgesogenen Giftmenge ab. Daraus ergibt sich ohne weiteres, daß die Frühoperation das einzig richtige Verfahren ist, wie auch in der jüngsten Zeit von fast sämtlichen Autoren befürwortet wird. Es sind zwar, so berichtet Dreesmann, auch auf konservativem Wege Heilungen beobachtet worden, aber diese wenigen der ohne Operation geheilten Fälle sind keineswegs imstande, den Standpunkt der Frühoperation zu verdrängen, wie die Statistiken in der neuesten Zeit beweisen. Nach der Zusammenstellung von Dreesmann starben von 39 intern behandelten Fällen 36, also eine Mortalität von 93%. Ganz andere Resultate zeitigt die chirurgische Therapie. Derselbe Autor findet unter 118 operativ behandelten Fällen 55% Mortalität. Nach Ebner sind unter 26 operierten Fällen 47,2% Heilungen, unter 20 nicht operierten nur 10% vorhanden. Dreesmann redet aber der Frühoperation nur bei schweren Fällen das Wort, in denen also bereits das bedrohliche Bild der Vergif-

tung vorliegt. Körte war anfangs überhaupt Gegner der Frühoperation und erst seit jüngster Zeit ist er mit Hahn, Pels-Leusden, Böhm, Doberauer, Guleke für rasches Eingreifen, das in einem gewissen Teil der Fälle lebensrettend wirkt.

Der Zweck der Operation besteht nach Bornhaupt nicht allein im Ableiten des Pancreassekretes aus der Bauchhöhle, sondern vor allem auch im Freilegen des erkrankten Teiles der Drüse, in der Entspannung des infiltrierten retroperitonealen Gewebes und in der Wiederherstellung der normalen Blutzirkulation im Pancreas, wodurch dem Fortschreiten des Prozesses vorgebeugt wird. Die Tamponade muß so angelegt sein, daß sie zugleich die Bauchhöhle vor dem austretenden Pancreassekret schützt. Von den 118 von Dreesmann zusammengestellten Fällen waren aber nur 40 mit Tamponade des Pancreas behandelt worden und von diesen 40 starben nur 8. Also eine Mortalität von nur 20%. Noch einen weiteren Fortschritt in der Therapie bedeutet die Incision des Pancreas, Mikulicz und neuerdings Bornhaupt treten sehr dafür ein. In jüngster Zeit berichtet Flynn über einen Fall, den er ohne Tamponade und Drainage behandelte und der trotzdem am Leben blieb. Eine Ausspülung der Bauchhöhle ist nicht notwendig und höchstens bei gutem Allgemeinzustand zulässig. Durch Anbringung einer Schlauchdrainage wird man, wenn reichliches Pancreassekret abfließt, für besseren Austritt desselben Sorge zu tragen haben. Da Gallengangsleiden so oft die Ursache von Pancreatitis sind, müssen sie nach Möglichkeit untersucht werden und im Erkrankungsfalle kommt dann die Cholezystostomie mit Drainage der Gallenblase in Betracht. Desgleichen muß umgekehrt bei einer Laparatomie wegen akuter peritonitischer Symptome das Pancreas frei gelegt und besichtigt werden, wenn sonst kein Befund vorliegt.

Alle, welche überhaupt den operativen Standpunkt billigen, sind sich darüber einig, daß das technische Ziel der uns beschäftigenden Frage, die Ableitung der Entzündungsprodukte nach außen ist; weniger übereinstimmend, oder weniger entschieden wird der Weg zu dem erkrankten Organ gekennzeichnet. Vor allem sind drei Wege in der Literatur genannt. Es wird immer die Eröffnung der Bursa erwähnt, einmal durch das Ligamentum hepatogastricum, dann durch das Ligamentum gastrocolicum und endlich von unten her durch das Mesocolon transversum. Selbst auf retroperitonealem Wege suchte man das erkrankte Organ zu erreichen. Nobe berichtet über drei Fälle. Beim ersten wurde ein Pancreasabsceß durch das Diaphragma incidiert, es erfolgte Heilung; im zweiten Fall wurde durch einen Nierenschnitt der Absceß entleert retroperitoneal (Exitus Nebennierennekrose); im dritten Fall endlich wurde ein Absceß in der Gegend des Pancreaskopfes von hinten her unter Beiseiteschiebung des Duo-

deums eröffnet (Heilung). Im allgemeinen wird aber der Weg durch das Omentum minus doch wohl vorgezogen. Als Methode der Wahl wird zwar von Nobe das Vordringen durch das Ligamentum hepatogastricum bezeichnet, doch dürfte der Vorrang dem Weg durch das Ligamentum gastrocolicum eingeräumt werden müssen, der nach Körte den besten Ueberblick gibt. Auch in unseren beiden Fällen wurde dieser Weg eingeschlagen. Die beiden anderen Wege kommen deshalb weniger in Betracht, denn vor allem bei Eröffnung der Bursa durch das Mesocolon transversum kann die Arteria colica media bei hohem Abgang von der Mesenteria superior verletzt werden. Kroenlein berichtet über einen derartigen Fall mit folgender Gangrän des Colon transversum. Der retroperitoneale Weg endlich wird bei bestimmten lokalisierten Prozessen in Betracht gezogen.

Neben der operativen Therapie ist die innere Behandlung von größter Wichtigkeit. Bei der Nachbehandlung kommt es häufig zur Fistelbildung und ihren lästigen Folgen, indem das Sekret die äußere Haut der Bauchdecken mazeriert. Wohlgemuth hat darauf hingewiesen, daß bei kohlehydratarmer oder kohlehydratfreier Diät und möglichstem Fernhalten von Säuren die Pancreassekretion wesentlich geringer ist, als bei stark säure- und zuckerhaltiger Ernährungsform. Er empfiehlt demgemäß Diabetesdiät mit Darreichung von Natronbicarbonicum und wie die Literatur zeigt, ist dieses Verfahren von günstigem Erfolg begleitet. Vor und nach der Operation soll nach Robson zur Verhütung von Nachblutungen Chlorcalcium gegeben werden. Ferner sind Magenspülungen zur Beseitigung des Erbrechens und Besserung des Allgemeinbefindens nach der Operation angezeigt, in unseren Fällen trugen sie dazu bei.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, daß auch in der alltäglichen Praxis die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der akuten Pancreatitis, ohne weitergehende, spezielle Untersuchung, ohne besondere Behelfe, weil erstere auch nicht möglich und letztere nicht durchführbar sind, gestellt werden kann, wenn man nur daran denkt und sich die Symptomatologie vor Augen hält und in Erinnerung der günstigen Resultate der Frühoperation dem Patienten durch eine solche das Leben rettet, wenn man ihn gleich chirurgischer Behandlung übergibt, denn man darf sagen, daß die Chirurgie des Pancreas gegenüber den entzündlichen Formen des Organs in freundlichem Fortschreiten begriffen ist, wenn auch die Resultate noch nicht glänzende sind, immerhin sind sie schon heute sehr beachtenswert.

Sr. Exzellenz Geheimrat Professor Dr. von Angerer spreche ich für die gütige Uebernahme des Referates und Herrn Oberarzt Dr. Schindler für die Ueberlassung der Arbeit meinen besten Dank aus.

Literatur.

Alexander: Ueber abnorme Stuhlbefunde bei Pancreaserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1904 36.

Bergmann, v. und Guleke: Zur Theorie der Pancreas-Vergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1910/32.

Bergmann, v. Einiges über akute Pancreaserkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1913/45.

Bornhaupt: Zur operativen Behandlung der Pancreatitis acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1908/30.

Derselbe: Zur Kasuistik der sogenannten akuten Pancreatitis. Arch. f. klin. Chirurgie 1907/82.

Borchardt: Schußverletzung des Pancreas und acute hämorrhagische Pancreatitis. Berl. klin. Wochenschr. 1904/3.

Bunge: Zur Pathogenese und Therapie der akuten Pancreashämorrhagie und abdominalen Fettgewebsnekrose. Ach. f. klin. Chiurgie 71.

Bungart: Zur Pathologie und Klinik der akuten hämorrhagischen Pancreatitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1913/125.

Croftan: Zur Pancreaschirurgie. Zentralbl. f. Chirurgie 1909/17.

Dreesmann: Diagnose und Behandlung der Pancreatitis. Münch med. Wochenschr. 1909/14.

Derselbe: Ein Fall von akuter Pancreatitis. Münch. med. Wochenschrift 1908/3.

Derselbe: Ueber Pancreatitis und Unfall. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung 1912/5.

Doberauer: Ueber die sogenannte akute Pancreatitis und die Ursachen des schweren oft tötlichen Verlaufs derselben. Beitr. z. klin. Chir. 1906/48.

Francke: Beitr. z. akuten Pancreaserkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900/54.

Faykis, v.: Ueber die akute Entzündung des Pancreas. Münch. med. Wochenschr. 1913/7

Hahn: Ueber die operative Behandlung bei Pancreatitis hämorrhagica acuta. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 58.

Hoffmann: Zur Operation der akuten Pancreatitis. Münch. med. Wochenschrift 1913/20.

Jenkel, v.: Einiges über akute Pancreatitis. Münch. med. Wochenschr. 1913/45.

Imfeld: Akute hämorrhagische Pancreatitis durch Frühoperation geheilt Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 104 1.—2. Heft.

Körte: Die Chirurgie des Pancreas. Handbuch d. prakt. Chir. von v. Bergmann und Bruns.

Derselbe: Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Pancreas. Deutsche Chirurgie, Lieferung 45 d 1890.

Lieck: Zur Chirurgie der Pancreaserkrankung. Deutsche med. Wochenschrift 1911/49.

Nagy-Klausenburg: Beiträge zur Diagnose der akuten Entzündungen des Pancreas. Münch. med. Wochenschr. 1913/10.

Nobe: Beitrag zur akuten Erkrankung der Bauchspeicheldrüse. Archiv f. klin. Chirurgie 1905 Bd. 75, Nr. 3.

Oser: Die Erkrankungen des Pancreas.

Polya: Zur Pathogenese der akuten Pancreasblutung und Pancreasnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1906/49.

Pupovac: Zur Pathologie und Therapie der akuten Pancreatitis. Med Klinik 1910/12.
Sendler: Zur Pathologie und Chirurgie des Pancreas. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 44.
Stauder: Allgemeine Diagnostik und Behandlung der Pancreasblutung. Münch. med. Wochenschr. 1913/41.
Stuparich: Zur Diagnose der Pancreatitis acuta in der täglichen Praxis. Med. Klinik 1910/34.
Truhart: Pancreas-Pathologie 1902.
Ury: Ueber abnorme Stuhlbefunde bei Pancreaserkrankung. Deutsche med. Wochenschrift 1904/36.
Wiesinger: Zwei Fälle von akuter Pancreatitis mit disseminierter Fettnekrose. Geheilt nach Laparotomie. Deutsche med. Wochenschr. 1904/35.

Lebenslauf.

Ich, Ludwig Adorno, wurde geboren am 15. Dezember 1888 zu Türkheim.

Mein Reifezeugnis erhielt ich am humanistischen Gymnasium St. Stephan in Augsburg, Juli 1908. Im Herbste desselben Jahres bezog ich die Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München, der ich zehn Semester lang angehörte.

Am 24. Januar 1913 bestand ich das Staatsexamen und war seit 1. Februar bis 15. Mai in der Chirurgischen Universitäts-Klinik als Praktikant tätig. Ab 15. Mai bin ich Praktikant an der Großherzoglich Hessischen Hebammenlehranstalt in Mainz.